

Année 1974

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

PARIIS

Jean-François BIEBOW

Né le 1er Juin 1948 à SERMAIZE-les-BAINS

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES OPACITES ARRONDIES INTRATHORACIQUES :
L'ATELECTASIE RONDE

Président : M. BROCARD, Professeur

Année 1974

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-François BIEBOW

Né le 1er Juin 1948 à SERMAIZE-les-BAINS

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES OPACITES ARRONDIES INTRATHORACIQUES :
L'ATELECTASIE RONDE

Président : M. BROCARD, Professeur

THESE

ANNO 1911

DOCTORAT EN MÉDECINE

Thèse présentée
par

J. van der Wijk

à la Faculté de Médecine de l'Université de Leyde

Présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Leyde



CONTRIBUTION À L'ÉTUDE

DES BRANCHES ARBOREScentes ET DES BRANCHES

ÉTALÉES

Présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Leyde

A ma famille.

A mon père et à ma femme dont la collaboration
me fut précieuse.

A Monsieur le Professeur BROCARD

Professeur à la Faculté de Paris

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui m'a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur CHOFFEL

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Médecin de l'Hôpital de Corbeil.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

qui a inspiré cette thèse et m'a apporté, par ses conseils, une aide précieuse.

Je le remercie de m'avoir donné, à travers son activité inlassable, l'exemple constant de la conscience la plus exigeante.

A Monsieur le Professeur ISRAEL-ASSELAIN

Médecin des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur UZZAN

A Monsieur le Docteur VERDOUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chirurgien de la Clinique du Val d'Or,

qui m'ont permis d'élargir le champ de mes recherches.

Pour les remercier de l'aide qu'ils ont bien voulu m'apporter.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES OPACITES ARRONDIES

INTRATHORACIQUES :

L'ATELECTASIE RONDE.

INTRODUCTION.

OBSERVATION.

DEVELOPPEMENT.

1 - PRELIMINAIRES.

2 - DEFINITIONS.

3 - HISTORIQUE.

4 - CLASSIFICATION.

5 - FORMATION ET SIGNES RADIOLOGIQUES.

6 - DISCUSSION.

7 - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

8 - THERAPEUTIQUE.

CONCLUSION.

INTRODUCTION

Les opacités rondes intrathoraciques constituent un problème très fréquemment rencontré en pneumologie. Dans quarante pour cent des cas, c'est un examen systématique qui est à l'origine de leur découverte. Ces images dépistées au stade infra-clinique posent de difficiles problèmes diagnostiques et le plus souvent, ceux-ci ne pourront être tranchés que par la thoracotomie exploratrice.

A propos d'un cas, que nous avons pu observer dans le service de notre Maître, Monsieur le Docteur Choffel, chef du service de pneumo-ptisiologie au Centre Hospitalier de Corbeil-Essonnes, cas particulièrement démonstratif par l'existence de tomographies simples et lipiodolées, et particulièrement intéressant par une augmentation de volume sur un délai de cinq ans et une guérison totale après une décortication pleurale, nous avons repris le problème des atélectasies rondes du poumon. Ces atélectasies, nous le verrons, se situent à la frontière de la pathologie pulmonaire et pleurale et leur diagnostic n'en est que plus malaisé.

Diverses publications ont été consacrées à ce sujet, mais nous avons attaché une attention toute particulière à l'important travail de R. Hanke paru récemment en langue germanique dont nous donnerons un compte-rendu détaillé. Cet auteur donne une série de critères radiographiques qui doivent permettre, dans la majorité des cas, de faire le diagnostic et d'éviter ainsi une intervention traumatisante le plus souvent inutile en l'occurrence. Cette affection, quoique rare, est donc intéressante à connaître et montre une fois de plus l'intérêt d'une exploration radiographique et bronchographique méticuleuse avant d'envisager une intervention chirurgicale devant une image arrondie intrathoracique.

OBSERVATION

C'est en 1968 que Monsieur B. . . , 39 ans, électricien de son état, consulte pour la première fois en pneumophysiologie, pour une opacité arrondie de la base droite découverte lors d'un examen systématique de médecine du travail.

Le malade, électricien d'entretien dans une usine de composants électroniques, exerçait auparavant sa profession dans le bâtiment. On ne retrouve pas d'antécédents particuliers ni familiaux ni personnels. Il n'y a pas d'allergie, pas d'antécédents de pneumopathie ou de pleurésie. Le sujet n'a pas subi la vaccination par le B.C.G. On ne retrouve pas de notions de traumatisme. Le malade ne fume pas mais avoue une consommation d'un litre de vin par jour.

D'une taille de 1,73 m pour 71 kg, Monsieur B. . . se sent bien et n'a pas perdu de poids récemment.

Il ne tousse ni ne crache, on ne retrouve pas de cyanose, pas d'hippocratisme digital. Il y a absence totale de dyspnée au repos comme à l'effort. L'examen pulmonaire est strictement normal tant à la percussion qu'à l'auscultation. L'examen cardio-vasculaire se révèle lui aussi normal, ce qui sera confirmé par l'électro-cardiogramme. Au point de vue digestif, il n'y a là non plus aucun signe d'appel, pas de trouble du transit, l'abdomen est souple et dépressible, le foie et la rate ne sont pas perçus. La palpation des aires ganglionnaires ne révèle rien de particulier. Le T.R. est normal. Tout le reste de l'examen en particulier neurologique n'apporte aucun élément notable.

La biologie reste muette : il n'y a pas de polynucléose, pas d'éosinophilie, la V.S. est à 3 à la première heure, 11 à la deuxième heure.

Une bronchoscopie va montrer une trachée et une caréna normales, tous les orifices droits sont parfaitement normaux, à noter seulement la présence de nombreuses

sécrétions bulleuses claires sortant électivement de l'orifice de Nelson. Après aspiration, on voit les deux orifices du rameau de Nelson. L'analyse de ce liquide d'aspiration ne révélera rien de particulier, il n'y a pas de cellules tumorales.

Toute la discussion va donc se situer au niveau des clichés radiographiques.

Sur le cliché standard de face (cliché n°1) l'opacité occupe l'angle cardio-diaphragmatique droit, elle est homogène, bien limitée et émet quelques spicules dans le parenchyme avoisinant. Il existe quelques séquelles pleurales avec, à droite des irrégularités diaphragmatiques et des opacités radiées linéaires, et à gauche des opacités linéaires paracardiaques.

Le cliché de profil montre que l'opacité, très postérieure, se projette au niveau des corps vertébraux.

A la scopie, l'opacité est impulsive à la toux. La cinétique costale et diaphragmatique est normale.

Cette image va être précisée par la tomographie, tomographie de profil en particulier (cliché n°2, coupe à cinq centimètres). Cette coupe met particulièrement bien en évidence une opacité ovalaire, basale postérieure, à grand axe vertical. De 4 cm sur 3 cm, cette opacité est dirigée d'arrière en avant, homogène, parfaitement limitée, raccordée par son pôle inférieur à un épaississement de la plèvre pariétale ; elle présente également à son pôle supérieur plusieurs spicules linéaires se prolongeant au sein du parenchyme avoisinant.

La bronchographie va encore préciser cette image notamment grâce à la tomographie bronchographique (cliché n°3, coupe à 5 cm de profil). L'opacité est située dans le segment basal postérieur avec arrêt, à ce niveau, de la progression du liquide de contraste dans le rameau basal postérieur, le rameau termino-basal paraissant se mouler sur son pôle inférieur. Les différentes branches de division du rameau de Nelson sont incurvées vers le bas, semblant attirées vers l'opacité et prenant un aspect en saule pleureur. Il semble exister une zone d'hyperclarté séparant l'opacité arrondie de la coupole diaphragmatique et partiellement injectée par le lipiodol qui donne à ce niveau des images de bourrage alvéolaire.

A l'issue de ces divers examens, le sujet, pusillanime, ayant refusé l'intervention, on avait volontiers conclu au caractère bénin de cette opacité arrondie. L'hypothèse d'un corps fibrineux pleural avait été soulevée en raison de

l'aspect sur les coupes tomographiques avant et après lipiodol qui montraient une image de raccordement avec une zone de pachypleurite sans pour autant pouvoir rejeter la notion d'un processus tumoral sans doute bénin. Finalement, en accord avec le médecin du travail, on avait décidé de soumettre ce malade à une surveillance radiographique et radiophotographique fréquente en se proposant de renouveler l'indication opératoire en cas d'éventuelles modifications de l'image. Le malade n'avait pas été revu dans le service et pendant cinq ans, le seul contrôle radiologique devait se limiter à des radiophotos dont on peut aisément critiquer l'efficacité compte tenu de la localisation de l'image dans l'angle cardiophrénique, image partiellement masquée par le débord droit du coeur.

Ce n'est qu'en 1973 que le malade nous a été de nouveau adressé par le médecin de son entreprise à la suite de la radiophoto annuelle qui montrait une majoration de l'opacité basale droite (cliché n°4).

Un bilan complet est à nouveau pratiqué, il se révélera, comme le premier, strictement normal.

Au point de vue radiologique, tomographies et bronchographies montrent une image identique à la première mais dont la taille est indiscutablement augmentée. L'indication opératoire est alors posée impérativement. L'hypothèse la plus vraisemblable étant celle d'un neurinome bien qu'il n'existe pas d'élargissement des trous de conjugaison ni d'atteinte osseuse.

Les explorations fonctionnelles pratiquées en pré-opératoire montrent alors une cinétique costale et diaphragmatique normale, une ventilation au repos normale, il existe par contre un déficit ventilatoire modéré de l'ordre de 15% environ, déficit de type restrictif pur. Il n'y a pas de signes du "créneau", le volume résiduel est peu augmenté à 40% de la capacité totale. Le coefficient de Tiffeneau est de 83%.

Le malade est opéré à la clinique du Val d'Or par le Docteur Verdoux dont voici le compte-rendu opératoire :

"Thoracotomie intercostale.

La plèvre est entièrement symphysée. Elle est particulièrement épaisse au niveau de la gouttière postérieure.

Décollement extra-pleural total, très facile au sommet, plus difficile au niveau de la gouttière.

Il existe, à ce niveau, une très grosse plaque

fibro-hyaline qui est enlevée en totalité et donnée au Professeur Renault, pour examen histologique à la recherche d'une asbestose.

On s'aperçoit alors qu'il n'existe aucune tumeur au niveau de la paroi, ni au niveau du poumon, mais seulement un enroulement sur lui-même de tout le lobe inférieur qui est entièrement rétracté au niveau du segment termino-basal.

La plèvre est épaisse en regard de ce lobe inférieur et la décortication patiente (une heure) permet de redonner à ce lobe inférieur un volume tout à fait normal.

La palpation attentive du lobe inférieur ne montre aucune tumeur intra-pulmonaire.

Il s'agissait donc d'une fausse image de tumeur thoracique par rétraction parenchymateuse, due à une pleurésie ancienne.

Par ailleurs, il existe plusieurs plaques fibro-hyalines sur le diaphragme, sur la face antérieure de la paroi thoracique et sur le péricarde. Celle-ci est respectée.

Excellente réexpansion pratiquement sans fuite.

Révision des compresses et de l'hémostase.

Fermeture habituelle sur deux drains".

Le Professeur Renault a étudié l'histo-pathologie des fragments opératoires :

"La coque pleurale a été enlevée d'un seul bloc, c'est une lame fibreuse remarquablement nette, blanc vif, formant une sorte de demi-cylindre haut de douze à treize centimètres, nette et lisse sur ses deux faces ; l'épaisseur est en moyenne de trois à quatre millimètres.

La structure histologique est simple dans l'ensemble ; c'est celle d'une lame de pachypleurite fibro-hyaline homogène, sans aucune trace d'inflammation, et le seul détail apparent est la présence de quelques dépôts calcaires qui restent assez limités.

De façon systématique, on a recherché par la méthode de Perls la présence de corps asbestosiques, mais cette recherche a été négative.

Conclusion : vaste coque de pachypleurite fibro-hyaline simple, désordre ancien de type résiduel pur¹¹.

Une bronchographie pratiquée deux mois après l'intervention (cliché n°5) permet de se rendre compte que l'arbre bronchique a retrouvé sa structure habituelle. Le lipiodol imprègne l'arbre bronchique dans sa totalité, l'opacité a complètement disparu, le rameau termino-basal et le rameau de Nelson ont perdu leurs incurvations si particulières. La zone d'hyperclarté a disparu, il n'y a plus d'images de bourrage alvéolaire. L'enroulement du lobe suffisait donc à expliquer toutes les modifications constatées. La décortication a permis la guérison sans séquelle de l'affection.

DEVELOPPEMENT

1 - PRELIMINAIRE

Cet enroulement sur lui-même d'un lobe "en coquille d'escargot" donnant radiologiquement une image ronde est une constatation qui semble peu fréquente. Une revue de la littérature mondiale nous a permis de retrouver :

- huit cas rapportés par Hanke (1)
- deux cas dans la littérature anglo-saxonne (2, 3)
- sept cas observés au Japon mais hélas la publication ne comporte pas de résumé en anglais et n'est de toute façon pas disponible en France (4)
- un cas a été rapporté récemment par Benard, Leménager et Coll en France (5).
- il nous a été donné de consulter trois observations dans le service de Monsieur le Professeur Israël Asselain à l'Hôpital Foch.

Il semble en fait que des anomalies similaires aient été déjà observées en France notamment par Roche (6, 7, 8), en Belgique (9) et surtout en Allemagne par Heine (10).

Mais c'est à Hanke que revient indiscutablement le mérite d'avoir individualisé la lésion sur le plan radiologique et d'avoir bâti une théorie de sa formation.

II - DEFINITIONS

Hanke a baptisé cette anomalie du nom de Rund Atelektase : atélectasie ronde. Nous garderons dans la suite du texte par raison de commodité l'abréviation de R.A. pour désigner celle-ci.

L'association même des deux mots d'atélectasie et de ronde peut sembler antinomique. Nous en verrons par la suite l'explication. Mais avant tout, il nous faut préciser la

notion d'atélectasie ; terme qui a pu être employé dans différentes acceptations et qui, de ce fait, a été critiqué.

Etymologiquement "absence de dilatation distale", le mot "atélectasie" est créé par Jörg en 1835 pour désigner l'état condensé du poumon à la fin de la vie intra-utérine.

Mendelssohn, en 1845, est le premier à étudier le mécanisme de développement de l'atélectasie après occlusion mécanique des bronches : c'est l'atélectasie par obstruction.

Un peu plus tard, Lichtein obstrue le bronche d'un lapin avec des laminaires et met en évidence la résorption d'air par le sang

Mais déjà, en 1826, Laennec décrit l'état du poumon comprimé par un épanchement pleural ; il appelle cet état : carnification, c'est la future atélectasie par compression qui nous intéressera tout particulièrement.

Pasteur, en 1908, montre que la faiblesse ou l'inefficacité des muscles respiratoires peuvent entraîner une diminution de la capacité pulmonaire avec une atélectasie.

Nous reprendrons la définition de Chadourne (11) : l'atélectasie est un état anatomo-physiologique du parenchyme pulmonaire jusque là sain, caractérisé anatomiquement par la réduction volumétrique du poumon, l'affaissement des lumières alvéolaires avec disparition du contenu aérien et l'épaississement des cloisons interalvéolaires ; physiologiquement par l'exclusion fonctionnelle totale ; radiologiquement par une opacité rétractile.

Ce qui différencierait bien l'atélectasie du collapsus, simple affaissement du parenchyme avec conservation du jeu fonctionnel. Il semble, en fait, que la différence ne soit pas aussi tranchée. On a pu voir de nombreuses formes intermédiaires y compris des collapsus atélectatiques qui sont d'après Chadourne, les faits d'atélectasie survenant sur des poumons collabés par pneumothorax ou pleurésie. C'est précisément ce qui constitue notre sujet.

Galy et Duprez ont étudié l'évolution histologique des atélectasies par obstruction (12). Après la congestion vasculaire du début, les cloisons alvéolaires vont s'épaissir de plus en plus avec réaction conjonctive et histiocytaire importante et développement d'une sclérose périlobulaire et péribronchovasculaire ; le revêtement des alvéoles subit une métaplasie cubique. Deux évolutions terminales sont possibles :

- sclérose avec involution du parenchyme pulmonaire avec de rares alvéoles bordées de cellules cubiques.
- homogénéisation du parenchyme pulmonaire avec sclérose dense parsemée de quelques flots lymphoplasmocytaires.

Les atélectasies neurogènes, observées par exemple par Reilly et Tardieu, sont parcellaires et donnent des lésions capillaires histiocytaires qui correspondent essentiellement au premier stade de Galy et Duprez.

Les atélectasies par compression, terme que nous préférons à celui de collapsus atélectatique, car il semble bien que ce soit Loeschke (13) qui, après Laennec, en ait fait en 1928 la première étude moderne et les ait baptisées ainsi, sont classées par cet auteur en quatre stades parfaitement superposables à ceux distingués par Galy et Duprez.

On conçoit bien à la lumière de ces observations que l'atélectasie des premiers stades puisse, comme le collapsus simple, être réversible en totalité une fois le mécanisme causal éliminé, alors qu'elle devient irréversible dans les stades avancés.

Depuis ces travaux la mise en évidence d'un facteur anti-atélectatique est la découverte la plus intéressante. Elle permet d'éclaircir des phénomènes encore mal compris dans l'atélectasie et semble bien constituer le dénominateur commun de ce phénomène. Un seul chiffre permet de se rendre compte de l'importance de ce facteur : les forces tensio-actives, qu'il abaisse considérablement, expliquent les deux tiers de la rétractilité pulmonaire alors que l'élasticité proprement dite intervient seulement pour le tiers restant.

Sutnick (14) a précisément consacré une étude aux atélectasies par compression. Avant d'examiner le résultat de ces recherches, nous allons faire un bref rappel théorique à propos du facteur anti-atélectatique.

Les alvéoles aérées constituent un système biphasique air-liquide que l'on peut assimiler à une sphère du type bulle de savon (15). La relation entre la tension T de la paroi d'une sphère et la pression P régnant dans cette sphère dépend, comme l'a montré Laplace, du rayon R de cette sphère :

$$P = 2T/R.$$

Quand deux de ces sphères sont ouvertes l'une dans l'autre, la plus petite se vide dans la plus grande puisque son rayon est inférieur et donc sa pression supérieure. A

l'extrême dans un poumon, où toutes les alvéoles communiquent, on devrait avoir un grand sac plein d'air d'un côté et tout un amas d'alvéoles collabées de l'autre. Si l'on prend la tension superficielle du plasma (50 dynes/cm) et $R = 50$ microns, on obtient une pression P de 20 centimètres d'eau, pression qui ne se rencontre jamais dans un poumon normal. Ce système serait donc à la fois instable et non remplissable aux pressions inspiratoires courantes l'atélectasie serait alors inévitable.

C'est Pattle (16) qui, en 1954, parvient à mesurer la tension de surface du liquide tapissant les alvéoles. Elle est très inférieure aux tensions habituelles des liquides organiques. Ce liquide contient donc une substance qui abaisse la tension superficielle de l'alvéole.

Cléments (17) en 1957 mesure les variations de la tension superficielle en fonction de la surface du film liquidien tapissant les alvéoles. Les résultats de ses expériences sont résumés dans la courbe suivante :

Su Surface

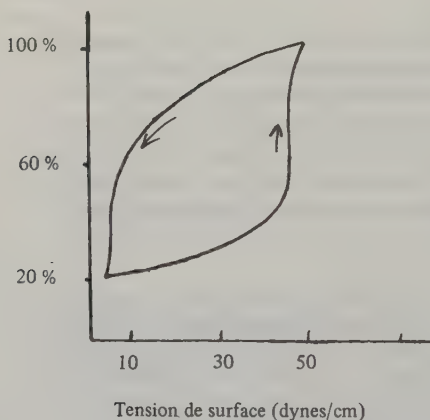


Schéma 1.

Courbe des variations des tensions de surface en fonction des variations de surface d'un extrait de poumon d'après Cléments.

Cette courbe est caractérisée par des variations de la tension en fonction de la surface et par une hystérésis importante comme on le voit par la différence des mesures à mi-compression et à mi-expansion. Si l'on prend une valeur moyenne de 5 dynes/cm pour T, on obtient alors une pression P de 2 cm d'eau, pression tout à fait dans les limites physiologiques. D'autre part, l'augmentation de la tension avec la surface annule les effets de l'augmentation de rayon : les pressions restent les mêmes et l'équilibre est obtenu.

Le facteur anti-atélectatique a pu être isolé : il s'agit d'une lécithine, composée d'une molécule de choline et de deux d'acide palmitique. L'activité de cette lécithine est liée à la présence de l'acide palmitique. Cet acide a un turn-over très élevé au niveau du poumon, un débit sanguin adéquat au niveau des capillaires pulmonaires est indispensable à sa sécrétion. Une baisse de l'apport sanguin est rapidement suivi d'une baisse du facteur anti-atélectatique, baisse pouvant elle-même être à l'origine d'une atélectasie.

Sutnick a fait une étude portant sur des atélectasies par obstruction, par compression et sans étiologie retrouvée. Tant pour l'atélectasie par obstruction que pour l'atélectasie de compression, Sutnick montre qu'il n'y a pas de déficit en facteur anti-atélectatique en dehors du territoire de l'atélectasie. Le déficit, localisé, après occlusion d'une bronche ou compression, survient sans doute par l'intermédiaire d'un collapsus alvéolaire entraînant lui-même un collapsus capillaire d'où baisse du débit sanguin et baisse de la lécithine, ce qui réalise un cercle vicieux.

Outre ce cas, différents mécanismes ont pu être invoqués à l'origine d'une diminution du surfactant (ou facteur anti-atélectatique) :

- une diminution de la circulation pulmonaire totale détruit le surfactant comme dans la maladie des membranes hyalines (18).
- le surfactant peut être détruit ou inactivé par des substances circulant dans le sang (19).
- le surfactant peut disparaître après inhalation de substances toxiques (oxygène à haute concentration, détergent, trypsine etc.)

Au total, la R.A., comme l'ont montré les travaux de Heine (10) et de Bénard, Leménager et Coll. (5) en France, est bien une atélectasie au sens anatomopathologique du terme, à l'exclusion de toute idée de syndrome clinique. Nous allons maintenant voir pourquoi anatomiquement comme

radiologiquement, cette atélectasie prend une forme arrondie.

III - HISTORIQUE

En 1928, Loeschke (13) dans son chapitre sur les "atélectasies par détente et compression" en fait la première description. Il décrit la R.A. comme : "pas absolument rare" au cours des épanchements pleuraux. C'est un repli dirigé vers le haut "d'une partie plus ou moins importante du bord inférieur du poumon sous la poussée verticale du liquide avec atélectasie consécutive". L'auteur démontre la réversibilité du phénomène au cours de la régression de l'épanchement si entre temps n'est pas survenue une fixation adhésive du repli.

C'est en 1956 que Schummelfelder (20) confirme et complète cette constatation anatomopathologique en décrivant non seulement des bascules du bord du poumon vers le haut et en dehors, mais encore vers le bas et en dedans.

A l'origine de cette bascule il décrit la formation de sillons traversant le bord du lobe sur toute sa longueur. Les surfaces pleurales en contact et frottement sont solidarisiées par le développement d'une couenne fibrineuse.

Amschler (21) en 1958 a pu observer directement la genèse de ces sillons lobaires par pleuroscopie. En introduisant de l'air dans la cavité pleurale pendant la pleuroscopie, il provoque la formation de fissures au niveau du bord dorsal du lobe inférieur, lobe dans lequel peut même se développer une atélectasie au cours de la pleuroscopie. L'auteur attribue ce phénomène à l'affaissement du poumon sur le diaphragme, au refoulement consécutif et à la poussée dorsale que subit le bord du lobe.

Heine (10) en 1962 opère plusieurs R.A. qu'il arrive à déplier après décortication ou qu'il doit enlever. Les pièces d'exérèse montrent des atélectasies de forme aplatie contrastant avec leur aspect radiologique arrondie.

En 1965, Fadhli et Derrick (2) rapportent un cas d'enroulement de la lingula, découverte opératoire après une image de nodule solitaire du poumon à la radio. (schéma n°2).

IV - CLASSIFICATION

Hanke dans sa publication (1) rapporte huit cas particulièrement démonstratifs qui lui permettent d'aboutir à la classification suivante :

1 - R.A. par bascule du bord du lobe vers l'extérieur.

* R.A. à localisation typique sous la paroi thoracique latérale

a - R.A. fixée

b - R.A. mobile, disparaissant par descente le long de la paroi.

* R.A. à localisation atypique

a - R.A. située en plein parenchyme

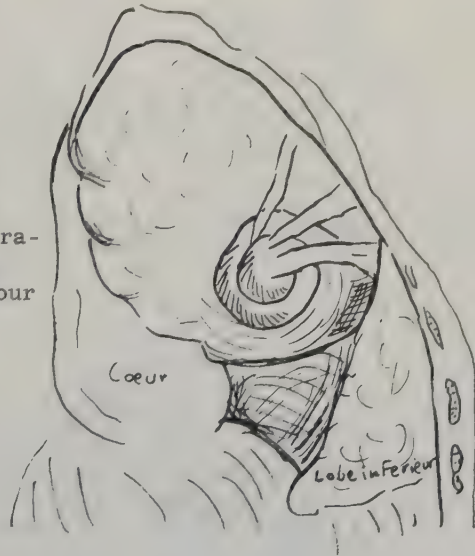
b - R.A. supra-diaphragmatique.

2 - R.A. par bascule du bord de lobe vers l'intérieur avec localisation typique supra-diaphragmatique.

Schéma n°2

La lingula atélectasiée a subi une rotation de 360° dans le sens des aiguilles d'une montre. Après libération des adhérences, la lingula est réinsufflée et fixée au péricarde pour éviter une éventuelle récidence.

(d'après Fadhli et Derrick)



V - FORMATION ET SIGNES RADIOLOGIQUES

Nous exposons ici la théorie et les signes radio-

logiques décrits par Hanke. Lors de la constitution d'un épanchement pleural, les alvéoles de la base sont comprimées, l'air contenu est résorbé. Il y a exclusion fonctionnelle progressive si bien qu'à la fin, cette partie du poumon se rétracte et donne une atélectasie par compression dont l'importance correspond à celle de l'épanchement pleural. Nous avons déjà vu ce mécanisme. Au moment de la disparition de l'épanchement, il y a habituellement redéploiement de la base et les bords du poumon retournent dans leurs sinus : c'est la restitution ad integrum.

Cependant si l'épanchement se forme plus vite que ne se résorbe l'air dans certaines alvéoles (Flechner (22) trouva "souvent à l'autopsie de cas de pleurésie, des lobules isolés emplis d'air qui persistaient à l'intérieur des parties atélectasées"), le bord de lobe contenant encore un peu d'air flotte dans l'épanchement et bascule vers le haut (schéma n°3c).

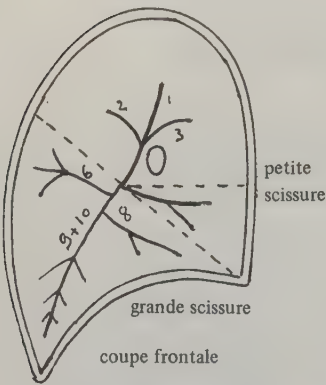


schéma 3a

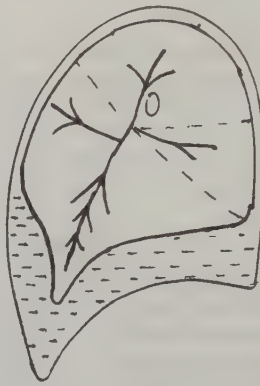


schéma 3b

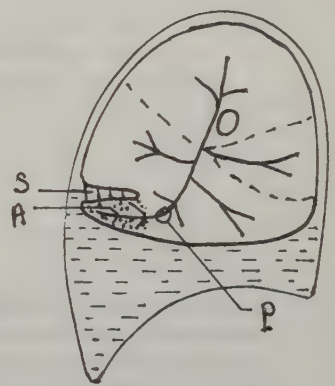


schéma 3c

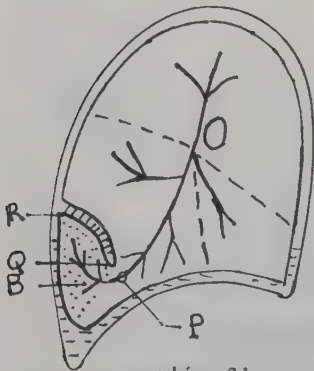


schéma 3d

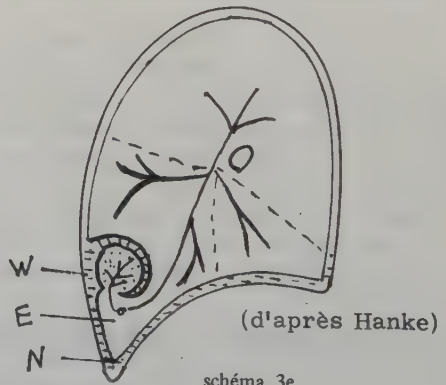


schéma 3e

C'est sur les côtés et surtout en arrière que le sinus est le plus grand, la pression hydrostatique s'y exerce le plus tôt, avec le plus de force et le plus longtemps. On devrait donc observer à ce niveau la plus grande fréquence de basculement. C'est bien ce qui se passe et cette localisation a été retrouvée dans quatre des cinq cas français que nous avons pu analyser : atteinte des segments latéro-basal et postéro-basal. Si le sinus, étroit et profond, est occupé par un parenchyme allant en s'amincissant, la constitution d'une bascule est beaucoup plus facile qu'avec un sinus large et un bord de lobe arrondi. Ceci constitue un facteur de prédisposition. Un des cas de l'Hôpital Foch présentait une R.A. postérieure dans chaque héli-thorax.

Lorsque le bord du lobe flotte dans l'épanchement il ne peut tout d'abord que basculer vers l'extérieur jusqu'à l'horizontale car il est alors en contact avec le parenchyme sus-jacent encore gonflé d'air (schéma n°3c).

L'aire (A) de parenchyme concerné est d'autant plus grande, le sillon (S) d'autant plus profond que l'axe de pivot (P) est plus haut situé.

Au cours de la poursuite de la montée liquidienne, le bord de lobe basculé en dehors (A) est soulevé avec le reste de la base qui a tendance, elle aussi, à s'atélectasier. A ce stade, le bord du lobe est encore une zone de parenchyme aplati qui ne peut être différencié radiologiquement de la base du poumon car l'ombre de l'épanchement recouvre le tout.

C'est au moment de la régression de l'épanchement que se produisent les modifications qui vont donner l'image caractéristique de la R.A. à la radio :

I - Emphysème compensatoire (E)

Un épanchement long et surtout d'une teneur élevée en fibrine va entraîner la constitution de dépôts fibrineux au niveau du sillon (S) et la formation d'une couenne. Ceci conduit à immobiliser le bord du lobe basculé et à le fixer au parenchyme sus-jacent (le Fowler habituellement). Comme le bord (A) reste atelectasié à cause de la symphyse, c'est un poumon rapetissé qui va devoir, lors du recul de l'épanchement, remplir l'espace pleural. Si l'on excepte l'attraction médiastinale compensatrice, cela ne pourra se produire que par le biais d'un étirement de la charpente élastique pulmonaire avec accroissement des forces de tension intrapulmonaires et abaissement de la tension pleurale. Cette distension concernera particulièrement le segment qui doit

remplir le sinus déshabité et un néo-bord de lobe se forme (N). Dans le cas du schéma n°3e, le plus fréquent, c'est le segment antéro-basal qui se "surgonfle" de façon compensatrice.

2 - Convergence des vaisseaux et des bronches antérieures

La symphyse est plus marquée dans la région de l'ancien bord R qu'au niveau de la queue du sillon (Q) ce qu'atteste l'importante pachypleurite constatée lors des compte-rendus opératoires. R sert de point fixe et (Q) étant mobile, ils permettent à la base B de participer au déplacement vers le sinus du reste du lobe inférieur progressivement réaéré : (A) se retrouve alors basculé vers le dehors et vers le haut. Ainsi, à la radio, les vaisseaux et les bronches du segment antérieur (antéro-basal) sont attirés vers le sinus et convergent vers la base de la R.A.

3 - Forme arrondie de l'atélectasie

Les forces intrapulmonaires diminuées, voire supprimées dans un gros épanchement reprennent de la vigueur à sa régression. D'importantes forces de traction vont alors agir de tous côtés sur la languette aplatie jusqu'ici. Cette dernière, selon les lois de la physique, va s'arrondir. On peut comparer la situation de la languette atélectasiée à l'intérieur du champ des forces pulmonaires élastiques renaissantes à la situation d'un corps plastique à l'intérieur d'un espace où chaque point subit des forces de traction égales : tout se passe comme si les forces résultantes s'exerçaient normalement en chaque point à la surface de ce corps. La dimension de ces forces dépend alors du rayon de courbure de cette surface : les forces sont d'autant plus grandes que le rayon de courbure est plus petit. Au total, l'équilibre sera atteint lorsque tous les rayons de courbure seront égaux, c'est-à-dire quand le corps plastique sera sphérique.

Comme les forces élastiques n'agissent qu'à thorax fermé et poumon gonflé, lors de l'ouverture du thorax et du collapsus pulmonaire consécutif, la languette perd sa forme arrondie : cela explique l'anomalie relevée par Heine : atélectasie de forme aplatie se traduisant radiologiquement par une image arrondie. La vue par opératoire du schéma 2 s'explique par l'importance des brides qui s'opposent à l'affaissement de la languette.

4 - Caractère bien limité des R.A.

A l'exception de sa base (B) par où pénètrent vaisseaux et bronches, la R.A. est entourée de plèvre viscérale : la plèvre, dorsale à l'origine, en tapisse le sillon tandis que la plèvre anciennement diaphragmatique borde la paroi thoracique.

5 - Incurvation des vaisseaux et des bronches sus-jacent

La couenne du sillon se développe quand l'épanchement est encore important et donc sur un poumon rétracté. Ce tissu cicatriciel est faiblement extensible. Au moment de la régression de l'épanchement, le tissu pulmonaire jouant le sillon subit la traction qu'exerce la base du lobe en réexpansion, comme nous l'avons vu. A la radio, surtout dans les grosses R.A., il y a incurvation des vaisseaux et des bronches du segment sus-jacent (Fowler ici) en direction de la R.A. (schéma 3e).

6 - Opacités linéaires rayonnantes

Entre ces vaisseaux et bronches, rayonnent à partir du bord supérieur de la R.A., dans le parenchyme insuffisamment ventilé à cause des forces de traction, des opacités linéaires qui peuvent être interprétées comme des stries d'atélectasie.

7 - Signe de Westermarck (Schéma 3e)

Les forces intrapulmonaires élastiques qui tendent à donner à l'atélectasie sa forme arrondie agissent aussi en direction ventrale. Par suite, les reliquats de l'épanchement sont attirés par la R.A., ce qui se traduit par un élargissement localisé de l'ombre de l'épanchement au niveau de la R.A. (W sur le schéma). Ce signe avait déjà été décrit par Westermarck à propos d'atélectasie juxta-caverneuse lors d'un pneumothorax thérapeutique. Par la suite, et cela ressort des constatations opératoires, il y a épaississement localisé et l'on retrouvera le signe de Westermarck même après la disparition de l'épanchement.

8 - Disparition possible de la R.A. par descente le long de la paroi (Schéma 4)

Il peut, bien entendu, n'exister que des adhérences fibrineuses

lâches. Lors de la régression de l'épanchement, les forces élastiques intrapulmonaires agissent à nouveau et par suite des mouvements respiratoires, les adhérences cèdent peu à peu. A cause de la traction de la base du poumon (E) prédominante dans le sens caudal, la R.A. se déplace vers le bas le long de la paroi thoracique, en diminuant progressivement de taille. Au cours de cette migration, la bronche afférente se déroule, se reperméabilise et l'atélectasie diminue autour de cette branche. Cette évolution se produit souvent en quelques semaines mais elle peut durer jusqu'à un an, voire même plus. Si, entretemps, une pachypleurite s'installe, la migration caudale de la R.A. s'arrête prématurément et la R.A. de mobile devient fixe.

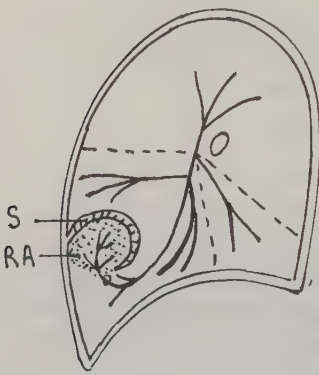


schéma 4a

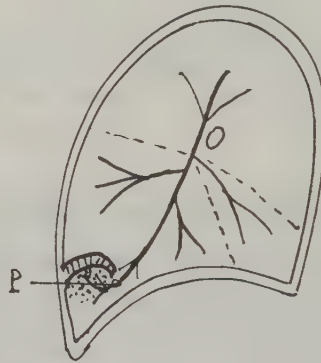


schéma 4b

(d'après Hanke)

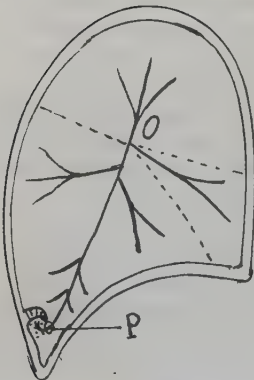


schéma 4c

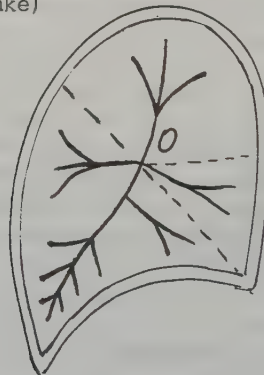


schéma 4d

9 - R.A. en plein parenchyme (Schéma 5)

Cette localisation de diagnostic différentiel particulièrement délicat se rencontre aussi bien après des épanchements liquidiens que des pneumothorax thérapeutiques. Ce type de R.A. se développe à l'occasion d'adhérence lâches entre la surface du lobe et la paroi thoracique. La R.A. au lieu de descendre le long de la paroi, va se séparer d'elle et se rétracter vers le centre et vers le bas. Ce processus est comparable à la formation du signe de Westermarck mais au lieu de l'épanchement pleural, c'est le parenchyme voisin aéré qui va remplir l'espace devenu vacant entre la R.A. et la paroi au moyen d'une digitation (D). Entre cette digitation et le lobe sus jacent persiste une fissure (F) qui prolonge l'ancien sillon (S). Cette fissure apparaît sur les radiographies comme une opacité linéaire qui part du bord supérieur de la R.A. obliquement vers le haut. Entre les vaisseaux et les bronches du lobe basal, des opacités linéaires rayonnent à partir de la R.A. : ce sont là aussi des stries d'atélectasies.

Lors de la rétraction vers le centre, des bronchioles vont se libérer si bien que, par le mécanisme vu au paragraphe 8, la R.A. va diminuer de volume,

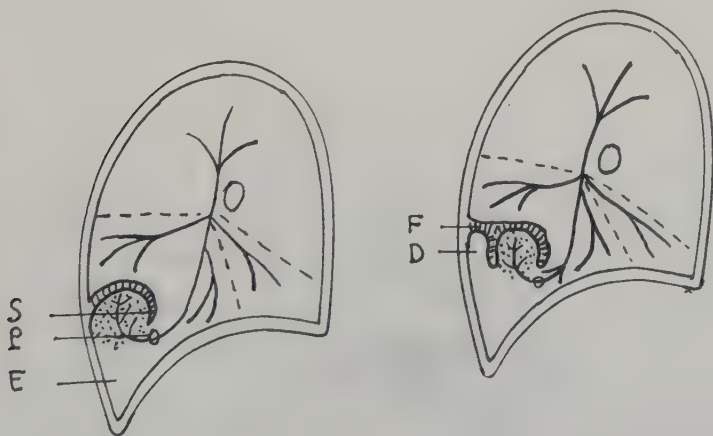


schéma 5a

schéma 5b

(d'après Hanke)

IO - R.A. par bascule en dedans (Schéma 6)

Dans de rares cas le bord de lobe bascule vers le bas et l'intérieur. Les R.A. qui se développent ensuite au moment du redéploiement du poumon se trouvent, contrairement à celles décrites jusqu'ici, toujours sur le diaphragme. Les vaisseaux et les bronches afférents proviennent alors de l'arrière et se dirigent en avant vers la base de la R.A. selon un arc de cercle.

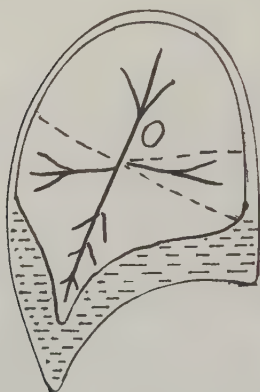


schéma 6a

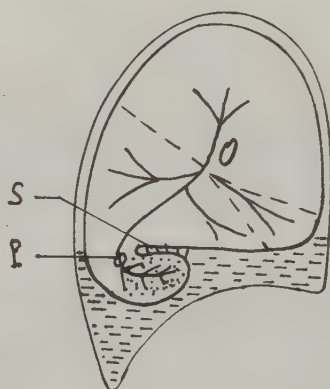
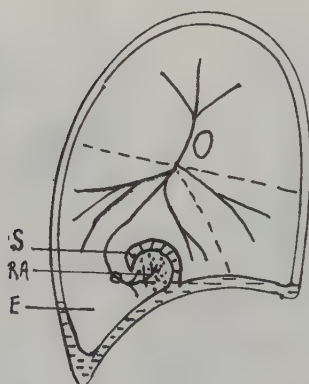


schéma 6b



(d'après Hanke)

schéma 6c

Le sinus déshabité va être comblé par le segment du lobe inférieur sus-jacent de façon compensatoire (E).

11 - Cas rares

Contrairement au cas général où les R. A. supra-diaphragmatiques proviennent d'une bascule du bord du lobe vers le bas et vers l'avant, on peut trouver exceptionnellement des R. A. supra-diaphragmatiques importantes mais qui montrent des signes caractéristiques d'une bascule du bord de lobe vers l'extérieur. La raison de cette anomalie n'a pu être trouvée jusqu'ici.

Par ailleurs, tout ce qui a été dit au sujet de la R. A. par bascule du bord latéro-dorsal, cas de loin le plus fréquent, est valable pour le bord latéral et pour le bord ventral, ce qui pourra donner lieu à des R. A. du lobe moyen ou, plus souvent, de la lingua.

VI - DISCUSSION

Comme nous l'avons dit au début du chapitre 1, les cas de R. A. recensés et surtout authentifiés sont rares. Cependant Hanke, une fois son attention attirée par ce phénomène a pratiqué systématiquement des tomographies dans les suites de pleurésie. Il a ainsi pu analyser entre 1965 et 1969 quatre vingt seize dossiers. Dans cinquante neuf cas sur quatre vingt seize, il a mis en évidence des bascules de bord lobaire avec séquelles pleurales. Parmi ces cinquante neuf cas vingt deux ont présenté des R. A. pseudo-tumorales. Les atélectasies de compression se verraient donc d'après Hanke dans plus de la moitié des cas et les R. A. dans près d'un quart des cas. On pourra néanmoins s'étonner de cette fréquence, qui à première vue, paraît vraiment très élevée.

A - Pneumothorax thérapeutique

Les atélectasies périphériques de la base au cours d'un pneumothorax thérapeutique ont fait l'objet de nombreuses publications. Soufi (23) faisait le point de la question en 1956 et relevait 65 références. L'intérêt du pneumothorax étant très limité actuellement, nous rappellerons simplement quelques cas qui peuvent éclairer la discussion de la formation des R. A.

En 1946 Bernard et Bouvrain (24) rapportent deux cas de rétraction de lobe sain : condensation rétractile du lobe basal après abaissement progressif des pressions intrapleurales. La broncoscopie est normale. L'épanchement ne dépasse jamais le cul-de-sac. Outre la constitution d'un épanchement pleural important, les auteurs distinguent trois types de réaction pleurale au pneumothorax :

- aucun incident . le poumon, fonctionnel, reprend sa place à l'interruption des insufflations, l'épanchement ne dépasse pas le cul-de-sac. Cependant la plèvre s'épaissit et devient opaque à la pleuroscopie tout en perdant son caractère pellucide.
- symphyse progressive : plus ou moins complète on la trouve même si les insufflations sont suffisantes. Elle est à bien différencier des adhérences qui apparaissent après des pleurésies inflammatoires.
- il n'y a pas de symphyse mais le poumon s'immobilise et se rétracte sous l'influence d'une pleurite rétractile. Les deux cas rapportés par les auteurs appartiennent à cette catégorie. Ces observations quoique concernant tout un lobe, mettent bien en évidence le phénomène de la pleurite rétractile à propos duquel nous reviendrons.

En 1954 Laval et Coll. (25) étudient les condensations parenchymateuses rétractiles apparues en territoire sain au cours du pneumothorax thérapeutique. Ce sont les condensations le plus souvent marginales et polaires inférieures qui apparaissent entre le dixième et le quinzième mois après le début du pneumothorax. L'opacité s'accompagne d'un épaississement de la plèvre viscérale. Elle émet des prolongements trabéculés vers le hile en même temps que se rétracte le poumon. Anatomiquement on trouve une sclérose parenchymateuse et une plèvre épaissie avec des travées fibreuses qui encapsulent les lobules, les segments et les lobes. Après décortication, on assiste le plus souvent à un retour à la paroi. Par leur siège, leur radiologie (notamment les prolongements trabéculés), leur anatomopathologie, leur évolution après décortication, ces images ont donc de nombreux points communs avec les R.A.

En 1956 Roche (6, 7) et Soufi (23) font le point des "atélectasies parcellaires du lobe inférieur et du lobe moyen au cours du pneumothorax thérapeutique". Il s'agit le plus souvent d'une opacité rétractile, de l'angle inféro-externe du moignon pulmonaire, dont les contours sont arrondis. Ces opacités peuvent aussi intéresser la partie moyenne ou interne du

moignon, elles sont toujours postérieures, elles apparaissent en territoire sain au cours de la deuxième année d'entretien du pneumothorax en moyenne. Les examens complémentaires sont le plus souvent négatifs. Il est fréquent que ces opacités persistent après l'abandon du pneumothorax. Ce travail est particulièrement intéressant par les compte-rendus opératoires qu'il comporte. Dans une observation, on trouve à l'intervention "un lobe inférieur incarcéré dans un bloc fibreux de trois millimètres d'épaisseur qui, après décortication, se réexpand facilement". Le deuxième compte-rendu montre "un lobe moyen atélectasié dans sa partie antérieure et recouvert par une pachypleurite viscérale localisée de un demi millimètre d'épaisseur. La plèvre est facilement clivable en regard de l'atélectasie. Le parenchyme est grisâtre et devient rosé après que l'anesthésiste ait exécuté quelques mouvements d'hyperpression. Histologiquement, lésions d'atélectasie et de sclérose uniquement".

Soufi donne trois théories pathogéniques de ce phénomène :

1 - Théorie bronchique :

Une striction bronchique d'origine nerveuse se produirait. Le foyer pathologique pulmonaire jouerait le rôle d'épine irritative et engendrerait le spasme des bronches et des bronchioles d'où atélectasie. En fait, l'absence de systématisation et de constatation bronchoscopique ou bronchographique rend cette théorie peu vraisemblable.

2 - Théorie nerveuse :

a) Théorie élastique

L'élément rétractile serait constitué par la charpente élastique. Une diminution locale du surfactant appartiendrait au même ordre d'idée. Nous avons vu qu'en fait, jusqu'ici, on ne pouvait voir en ce facteur qu'un facteur d'entretien de l'atélectasie créant un cercle vicieux et jamais un facteur causal. Quant à une rétraction d'origine élastique pure il n'existe pas d'arguments anatomiques nets qui plaident en faveur de cette thèse.

b) Théorie musculaire

Une contraction ou une hypertonie musculaire alvéolaire pourrait être à la source de l'atélectasie. Cette thèse combattue par le fait même que l'existence d'une musculature alvéolaire était mise en doute a retrouvé quelque force depuis les travaux de Corssen et Arbor (26) : il existe bien des fibres lisses dans

dans les septa et de plus elles se groupent en sphincter autour de l'infundibulum. Un réflexe d'origine pleurale pourrait donc entraîner une constriction active qui serait à l'origine d'une "atélectasie de contraction".

c) Théorie vaso-motrice

Cette thèse s'appuie essentiellement sur les travaux de Pavis et Rossignol (27). Ces auteurs créent un pneumothorax chez le lapin et injectent de la sanocrysine diluée dans de l'eau distillée dans la plèvre. Ils obtiennent "des lésions d'atélectasie plus ou moins complètes sur un fond d'hyperhémie sous-corticale généralisée. Il y a inondation congestive alvéolaire voire même hémorragique dans certaines zones. Ailleurs l'atélectasie est complète et il existe quelques bouchons d'exsudat séro-hémorragique obstruant les bronches". Ainsi le traumatisme répété des insufflations et le frottement de la plèvre viscérale du lobe inférieur contre la paroi postérieure du thorax pourrât être à l'origine d'un réflexe vasomoteur entraînant une atélectasie. Les auteurs aboutissent ainsi au mécanisme classique de l'atélectasie : l'obstruction.

Hanke présente des arguments contre cette thèse. L'irritation des insufflations et le frottement contre la paroi postérieure sont difficilement comparables à celles des injections de sanocrysine. Histologiquement, on retrouve la trace du traumatisme, ce qu'on ne retrouve pas à l'examen des pièces d'excérèse de R.A. D'autre part, pourquoi ce réflexe surviendrait-il si tard ? (cinq ans dans un cas) ? La forme circulaire et les déviations bronchiques caractéristiques s'accordent mal avec cette thèse.

3 - Théorie mécanique :

Nous pouvons noter que, dans tous les compte-rendus opératoires, la plèvre est le siège d'un épaississement plus ou moins généralisé accompagné fréquemment de brides pleurales. Cet épaississement, s'il n'est causal, est sûrement à l'origine de la persistance de l'atélectasie. Magnin déjà, au cours de la discussion qui suivit l'exposé de Roche (5), disait : "Ces images sont liées à une rétraction de la coque pleurale avec enroulement des bords du lobe inférieur". La principale objection que Soufi fait à cette théorie est l'existence d'une observation très curieuse qui rapporte l'apparition de trois atélectasies rondes au cours d'un pneumothorax, apparition simultanée qui serait mieux expliquée par la théorie du réflexe vasomoteur. Mais cette observation n'a pas comporté de vérifications opératoires. En tout cas pour Hanke et l'école allemande (Heine (10),

Flach (28), entre autres), il n'est pas nécessaire d'incriminer des phénomènes réflexes qui devraient laisser des traces alors que des phénomènes mécaniques suffisent à expliquer la formation des R. A.

B - Pleurésies liquidienne

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature française de R. A. après épanchement liquidien.

Monod et Duret (29) ont décrit, sous le terme de pleurésie contractée des pleurésies enkystées avec diminution progressive de taille et limitation nette des contours aboutissant à une opacité arrondie pseudo-tumorale. La forme arrondie de face comme de profil s'explique par le fait que la paroi de cette poche liquidienne a tendance à se rétracter par suite de la fibrose de plus en plus marquée de la plèvre. Ainsi la tension s'élève de plus en plus dans la poche et le liquide tend à refouler de toute part le tissu qui l'environne, d'où la forme arrondie.

En 1965, Roche et Coll. (3) rapportent une série très intéressante de six observations d'opacités pseudo-tumorales après pleurésie sérofibrineuse. Il rapproche ces cas des pleurésies contractées. Ces opacités ne subissent pas en règle de vérifications anatomiques puisqu'elles ne sont pas des indications opératoires. Ces opacités présentent des analogies troublantes avec les R. A. à tel point qu'on peut se demander si certaines ne sont pas des R. A. restées ignorées. Comme les R. A. décrites par Hanke, ces pseudo-tumeurs apparaissent après un épanchement sérofibrineux généralement abondant. Le délai d'apparition est variable. Elles siègent à la base du thorax en position postérieure le plus souvent. Elles sont rattachées à la plèvre et immobiles à la toux. Nous pouvons noter que Hanke n'a pas précisé ce point. Dans notre observation, la R. A. était impulsive à la toux. On peut admettre que selon les caractères de la symphyse, la R. A. soit mobile à un degré variable. Pour en revenir aux pseudo-tumeurs de Roche, leur forme est en général arrondie surtout sur les tomographies ; leur durée varie, comme pour les R. A., de quelques semaines à plusieurs années. La bronchographie peut mettre en évidence des déformations arciformes des bronches zonaires qui se dirigent "comme agglutinées vers l'opacité". Dans aucun des cas exposés le ponction exploratrice n'a pu ramener de liquide. Un seul cas a été opéré et a montré un abcès froid pleural avec pachypleurite et parenchyme collabé au contact. Ce cas ne pourra donc être suspecté d'être une R. A. L'auteur note encore que la corticothérapie par os n'empêche pas la formation de ces pseudo-tumeurs.

En 1966, J. Verstraeten (9) rapporte deux cas d'opacités pseudo-tumorales tout à fait superposables à ceux de Roche et auxquels d'ailleurs l'auteur se réfère.

C - R.A. sans épanchement gazeux ni liquidiens retrouvé

Dans l'observation rapportée par Bénard, Leménager et Coll. (5), dans une des trois observations de l'Hôpital Foch, dans l'observation de Fadhli et Derrick (2) et dans la nôtre, on ne retrouve pas d'antécédents pleuraux. Ces R.A., toutes prouvées par des compte-rendus opératoires, ne peuvent être rejetées et il est difficile de penser que dans ces quatre cas un épanchement abondant aurait pu passer inaperçu. On note que deux de ces quatre cas concernent des enroulements de la lingula dont la théorie mécanique explique moins bien la formation.

Monsieur le Docteur Uzzan* a bien voulu nous faire part du cas de sa malade Madame B. après une évolution très superposable à celle de notre cas : développement isolé d'une opacité arrondie pseudo-tumorale du territoire lingulaire. La malade est opérée et le chirurgien trouve "une symphyse banale au niveau du sommet et de l'extrême base. Il existe des plaques de pachypleurite fibreuse très épaisses, étroitement fixées au parenchyme pulmonaire des territoires ventraux du lobe supérieur et du lobe inférieur. L'image de tumeur est due à une invagination pulmonaire sous la pachypleurite. Cette invagination est particulièrement profonde et les replis multiples intéressent tout le territoire lingulaire sous la plaque de pachypleurite signalée. Tout le territoire qui est en atelectasie, bleu ardoisé, est libéré et reprend une expansion convenable". L'histologie montre "un épanchement scléro-hyalin important avec infiltrats inflammatoires lymphoplasmocytaires nodulaires. Il n'existe pas de signe tumoral ou de spécificité inflammatoire. La recherche de stigmates asbestosiques s'avère négative".

L'histologie de ce cas est tout à fait superposable aux autres compte-rendus anatomopathologiques que nous possédons : il s'agit toujours d'inflammation non spécifique, d'une plèvre épaissie allant du stade fibro-congestif à celui de plaque hyaline. Dans tous les cas de R.A., la plèvre est atteinte de ce processus d'épaississement plus ou moins généralisé mais toujours très marqué au niveau de la R.A.

Deux théories s'opposent :

1 - la pleurite rétractile. Celle-ci, douée d'une évolutivité

* communication orale.

propre, est elle-même responsable de la formation de la R.A. L'enroulement résulte de l'adaptation du contenu à un contenant devenu trop étroit. Notons que jamais une cause spécifique n'a pu être mise en évidence dans ces quatre cas de R.A. sans épanchement. Il n'y a pas de tuberculose, pas de processus grippal ou pneumococcique, pas de traumatisme, pas de maladie de Bouillaud, pas de dilatation des bronches, pas de LEAD, affections qui, on le sait, peuvent donner lieu à des pleurésies sèches. Toutes les recherches de corpuscules asbestosiques sont restées négatives. Pour le Docteur Uzzan, on est en présence d'une pleurite rétractile cryptogénétique. Cette pleurite rétractile permettrait aussi, dans certains cas où il existe à l'origine de l'affection un épanchement, d'expliquer le retard apparent que la R.A. peut prendre sur le processus original. Notons que cette possibilité de formation différente de la R.A., au départ, ne change rien aux signes radiologiques de la R.A. achevée tels que les a décrits Hanke.

2 - La pachypleurite résulte d'un ancien épanchement ignoré. C'est l'opinion du Docteur Verdoux pour qui des symphyses aussi importantes ne peuvent résulter que d'un épanchement liquidien de la grande cavité. Un enroulement de la lingula pourrait être favorisé par le fait que le malade dorme sur le ventre. Nous n'avons pas pu vérifier cette hypothèse. D'autre part le nombre de cas où l'on n'a pas retrouvé d'épanchement, s'il semble relativement élevé, n'est pas significatif car après un épanchement on est beaucoup moins interventionniste : l'image peut être classée comme pleurésie contractée et il n'y a pas de vérification chirurgicale.

VII - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le premier caractère des R.A. est leur silence : il n'y a pas de signes fonctionnels, physiques ou cliniques particuliers à l'affection. La notion d'épanchement pleural ou liquidien récent est le plus souvent retrouvée. Les examens complémentaires sont négatifs. Tout repose sur la radiographie et surtout sur la bronchographie. A la différence de la plupart des opacités arrondies intrathoraciques, qu'elles soient intrapulmonaires ou d'origine pleurale, la R.A. s'accompagne d'une diminution du lobe où elle se développe, diminution qui n'est qu'en partie compensée par un emphysème du parenchyme resté aéré.

Le critère le plus important aux rayons X est fourni par les modifications du pédicule bronchovasculaire : celui-ci est distinctement attiré par la R.A. et décrit un arc de

cercle à convexité caudale dans les cas typiques. Dans les grandes R.A. on peut même voir en tomographie les lumières des bronches à la périphérie de l'opacité.

Ces constatations distinguent les R.A. des autres foyers circulaires d'origine différente de la base du poumon : certains de ceux-ci ne vont pas déformer les pédicules broncho-vasculaires ou bien au contraire, il repousse les uns des autres vaisseaux et bronches comme, par exemple, les tumeurs bénignes, (hamartome, hamartochondrome), les kystes, kystes hydatiques en particulier, les boules fibrineuses pleurales, les épanchements pleuraux enkystés et surtout parmi ceux-ci les pleurésies contractées qui donnent une image arrondie de face comme de profil. On peut classer dans ce cadre les hématomas pulmonaires post-traumatiques pseudo-tumoraux dont Brocard et Coll. (30) ont rapporté récemment deux cas. Il s'agit d'une image arrondie de découverte fortuite plusieurs mois après un polytraumatisme de moyenne importance qui ne s'était accompagné d'aucun phénomène respiratoire.

Quant aux formations possédant un pédicule broncho-vasculaire individualisé : anévrismes artério-veineux (d'ailleurs rarement de forme arrondie et possédant le plus souvent un contexte clinique évocateur), tumeurs malignes, séquestrations, leurs pédicules conduisent au hile selon la règle du plus court chemin.

Gernez-Rieux et Mereau (31) ont étudié le problème de ces déformations arciformes des bronches zonaires en tant que séquelles méconnues de pleurésie ancienne. Après la guérison d'une pleurésie, les bronches subissent des déformations qui prédominent au niveau de leurs ramifications sous-segmentaires et bronchiolaires. Leur aspect est caractéristique : il rappelle l'image des branches d'arbres couchées par le vent, les bronches sont déformées mais restent sensiblement parallèles. Cet aspect ne pourra donc être confondu avec les déformations de la R.A. Dans certaines pneumonies subaigues, on a pu observer une rétraction lobaire définitive ou momentanée avec des incurvations bronchiques. Mais les bronches se rétractent dans ce cas comme se ferme un éventail et d'autre part, les altérations bronchiques sont évidentes : il existe un dépouillement bronchiolaire et même des bronchectasies cylindriques ou monoliformes. Ces altérations les différencient donc bien, en dehors même de tout contexte clinique, des R.A.

Les R.A. entourées de tout côté de tissu pulmonaire, rétractées en dedans, pour lesquelles la possibilité de méprise est particulièrement élevée, avec les autres foyers

ronds intrapulmonaires, devront en être distinguées par le rétrécissement du lobe ; les rapports caractéristiques des vaisseaux et des bronches, l'opacité linéaire qui la relie obligatoirement à la paroi thoracique et par les stries d'atélectasie linéaire qui rayonnent de la base.

Quant aux atélectasies de forme cylindrique qui touchent deux lobes à la fois, le passage du processus d'un lobe au lobe adjacent se fait sans solution de continuité par dessus le sillon interlobaire qui reste intact. Cette constatation n'est pas compatible avec une image arrondie d'une autre origine car la plèvre viscérale oppose une barrière résistante à un processus inflammatoire ou tumoral, barrière dont le franchissement est lié constamment à une atteinte interlobaire que l'on peut saisir à l'aide de clichés radiographiques appropriés.

En l'absence d'antécédents pleuraux le diagnostic est particulièrement difficile. On insistera sur la valeur des "petits signes de la R.A." :

- notion d'une pneumopathie traitée sans radiographie de contrôle
- séquelles de pleurésie homo ou contro-latérale, pleurésie passée inaperçue sous forme d'irrégularités de la coupole diaphragmatique et d'images radiées à projection intraparenchymateuse.
- signe de Westermarck : épaississement de la pachypleurite au niveau de l'opacité arrondie.
- diminution de la taille associée à une position plus basse de l'opacité à deux examens successifs.

Au total, on voit que le diagnostic des R.A. repose sur des clichés tomographiques et bronchographiques d'une qualité parfaite.

VIII - THERAPEUTIQUE

Pour Hanke, l'abstention thérapeutique est recommandée dans tous les cas de R.A. non fixée et de petites R.A. fixées.

Pour les grosses R.A. fixées, une décortication en vue de libérer la languette, avant que l'atélectasie ne devienne irréversible, est recommandée. En effet, si la diminution de la surface d'échange devient plus importante, elle

va entraîner un syndrome restrictif qui peut devenir gênant. Les épreuves fonctionnelles renseigneront utilement à ce sujet. Théoriquement, le shunt, par suite du manque d'oxygénation du sang qui traverse ces grosses R.A., pourrait lui aussi devenir gênant. Le retentissement de ce shunt pourra être suivi par la gazométrie. D'après les travaux de Colgan et Coll (32), on peut penser que ce risque est en fait plus théorique que réel. A partir d'atélectasies de tout un lobe, ces auteurs montrent que l'importance du shunt est beaucoup moins grande que l'on aurait pu s'y attendre. En tout état de cause, le shunt provoqué par une atélectasie partielle ne saurait à lui seul entraîner des troubles graves des gaz du sang.

Loeschke (13) signale aussi le développement d'ectasies bronchiques dans un domaine chroniquement atélectasié. Ce fait est bien connu à proximité des lésions tuberculeuses. En l'absence de surinfection, et ces atélectasies de compression n'ont pas de tendance spontanée à la surinfection, il semble que ces ectasies soient rares.

Le principal argument opératoire va être l'angoisse que l'on éprouve comme dans notre observation à voir grossir une image thoracique arrondie dont on ne peut être absolument certain du diagnostic.

Au cours de l'observation prolongée de grosses R.A. lors d'épanchements tuberculeux, Hanke a pu faire d'intéressantes constatations. Après une régression rapide de l'épanchement pleural, des R.A. avaient gardé pendant la durée des soins leur dimension et leur position subpleurale avec des digitations transversales au-dessus du sinus (traduisant l'existence de brides pleurales telles que l'on peut les voir sur le schéma reproduit d'après Fadhli). Ces R.A. étaient par suite considérées comme des R.A. fixées. Ce n'est qu'après la fin du traitement qu'elles ont commencé à rapetisser selon le processus que nous avons déjà vu. Au cours de la cure couchée de plusieurs mois, il y avait eu diminution des mouvements respiratoires, diminution souhaitée pour la consolidation d'une tuberculose pulmonaire active mais entravant le déplissement des tissus atélectasiés. Au fur et à mesure de la reprise de l'activité, une augmentation parallèle des mouvements respiratoires s'était produite. Ces observations font apparaître qu'il est raisonnable d'attendre le résultat d'une gymnastique de rééducation respiratoire intensive entreprise le plus tôt possible avant de prendre une décision chirurgicale sous forme d'une décortication.

Au point de vue purement médical, Laval et Coll. (25) outre les conseils d'assécher au maximum les épanchements

liquidiens et d'arrêter les insufflations en cas d'apparition de condensation rétractile, lors d'un pneumothorax, ont proposé des modalités thérapeutiques intéressantes (il ne s'agissait pas de R.A. stricto sensu mais de lésions de pleurite rétractile fort proche de la R.A. comme nous l'avons vu plus haut). Ces auteurs ont obtenu la lyse du dépôt fibrineux, dans un cas, par injection in situ de streptokinase et ils suggèrent de pratiquer des injections locales de cortisone ou encore d'employer des ultrasons.

Nous ne savons pas si ces thérapeutiques à visée anti-inflammatoire ou anti-fibrineuse ont été expérimentées depuis, mais il est certain que de tels traitements, pour avoir une chance de succès devraient être effectués tout au début de la formation de la R.A., au stade de basculement de la languette si possible.

CONCLUSION

Dans le cadre des opacités arrondies du poumon correspondant à une rétraction du parenchyme et connue sous le nom d'atélectasie ronde, une observation de ce type nous a permis de montrer qu'une telle opacité avait pu augmenter de volume sur un délai de cinq ans, simulant donc d'autant plus près un processus tumoral.

L'originalité de cette observation provient encore de l'absence de tous antécédents pleuraux connus malgré la découverte lors de l'intervention chirurgicale d'une plaque hyaline en regard de l'affection parenchymateuse.

Elle montre enfin l'intérêt diagnostique de la tomographie lipiodolée qui permet une analyse particulièrement fine de l'image et des comparaisons très précises avec les coupes tomographiques pratiquées au même niveau.

Nous avons essayé de préciser le domaine de ces enroulements de lobe en "coquille d'escargot". Cette étude nous a amené à recenser les cas actuellement connus, à retracer brièvement l'historique de l'atélectasie et à montrer le rôle important que jouent dans sa genèse les troubles de sécrétion du surfactant. Cette pathologie du surfactant ne contredisant pas les notions classiques sur la pathogénie de l'atélectasie mais plutôt les complétant.

Ce type d'atélectasies rondes peut se développer aussi bien sous l'effet d'un épanchement liquidien que d'un pneumothorax. Nous avons vu que cette notion d'antécédents pleuraux pouvait faire défaut et qu'à ce sujet, le champ des hypothèses restait ouvert.

Il y a formation d'un sillon lobaire qui peut être suivi d'une bascule de la partie distale d'un lobe, soit par flottement de cette partie distale dans le liquide de l'épanchement, soit par heurts répétés contre le diaphragme ou la paroi costale dans le cas du pneumothorax. Des dépôts fibrineux ou la formation d'une pachypleurite dans la région du

sillon et à la surface du parenchyme basculé peuvent fixer plus ou moins ce parenchyme dans sa position et entraîner son atélectasie. Quand l'épanchement pleural se sera résorbé, la réexpansion deviendra impossible. Lorsque les forces élastiques intrapulmonaires contrariées par la pression de l'épanchement peuvent se manifester à nouveau, il va se produire un véritable enroulement et cette atélectasie ronde pourra être facilement prise pour un foyer intrapulmonaire d'autre étiologie, tumorale en particulier. Certains critères radiologiques énumérés par Hanke doivent pouvoir faire envisager ce diagnostic :

- le lobe atteint voit ses dimensions réduites proportionnellement à la taille de l'atélectasie ronde.
- le parenchyme pulmonaire avoisinant l'atélectasie présente un emphysème compensatoire qui se produit à la réexpansion du parenchyme lors de la disparition de l'épanchement.
- les atélectasies rondes se trouvent toujours à de rares exceptions près, situées à la partie inférieure du poumon, au voisinage de la plèvre. Elles sont plus fréquentes en arrière qu'en avant. Elles sont, selon le sens de la bascule, soit enroulées vers l'extérieur sous la paroi latérale du thorax, soit vers l'intérieur au-dessus du diaphragme.
- selon l'extension latérale du sillon lobaire, l'atélectasie ronde peut affecter une forme sphérique ou cylindrique.
- les atélectasies rondes sont généralement bien limitées car elles sont enveloppées de tout côté par le feuillet viscéral de la plèvre.
- le tronc broncho-vasculaire se dirige selon la direction de la bascule de l'atélectasie en dedans ou dehors et décrit un arc convexe, en dehors dans le premier cas, en dedans dans le deuxième cas.
- on peut noter, entre les vaisseaux et les bronches qui vont à l'atélectasie et ceux qui vont au parenchyme sus-jacent, des atélectasies de fixation sous forme de strates à disposition radiaire.
- les atélectasies rondes localisées au voisinage de la paroi thoracique et qui ne sont pas définitivement fixées par une pachypleurite, peuvent au cours des mois se déplacer vers le bas en suivant la paroi et en diminuant de taille.
- l'ombre de l'épanchement pleural ou de la pachypleurite peut être élargi au voisinage de l'atélectasie ronde : c'est le signe de Westermarck.

Au total, il ressort que, à l'aide de ces signes, le diagnostic devrait pouvoir être fait et éviter ainsi une intervention : l'abstention thérapeutique est en effet la règle dans la grande majorité des cas.

RADIOGRAPHIES



Cliché no 1
Standard Face 1968



Cliché n° 2
Tomographie de profil 1968 – Coupe à 5 cm.



Cliché n° 3
Bronchographie lipiodolée 1968 — Tomographie de profil
Coupe à 5 cm



Cliché n° 4
Standard Face 1973



Cliché n° 5
Bronchographie lipiodolée, 1973, deux mois après l'opération.

Vu, le Président de thèse

Pr. BROCARD

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine Pitié-Salpêtrière

Pr. CASTAIGNE

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - HANKE R. Rund Atelektasen.
Fortsch. Geb. Röntg., 1971, II4, p. 164 - 183.
- 2 - FADHLI et DERRICK. Twisted lingula : a cause of a solitary pulmonary nodule.
Ann. Thorac. Surg., 1965, 6, p. 753 - 754.
- 3 - GREENE L.W. Jr., WOLLMANN M. A nodular pulmonary lesion
Rocky Mountain Med. J., 1966, 7, p. 42 - 44.
- 4 - TAKATO M., Seven cases of disk atelectasis.
Saishin Igaku., 1969, 24, p. 1703 - 1726.
- 5 - BENARD Y., MANDARD J.C., EVRARD C., LEMENAGER J. Opacité ronde pseudo-tumorale par atélectasie (à propos d'une observation).
Rev. Fran. Mal. Resp., 1973, 1, p. 1171 - 1177.
- 6 - ROCHE G., PARENT J., DAUMET PH. Atélectasies parcellaires du lobe inférieur et du lobe moyen au cours du pneumothorax thérapeutique.
Rev. Tuberc. Pneumol., 1956, 20, p. 87 - 94.
- 7 - ROCHE G., ROUSSELIN L. Opacités pulmonaires multiples dues au pneumothorax thérapeutique.
Rev. Tuberc. Pneumol., 1957, 21, p. 506 - 512.
- 8 - ROCHE G., DELANOE Y., GENEVRIER R. Opacités pseudo-tumorales après pleurésies séro-fibrineuses de la grande cavité.
J. Fr. Méd. Chir. Thorac., 1965, 19, p. 789 - 807.

- 9 - VERSTRAETEN J. Opacités pseudo-tumorales et pleurite exsudative.
Acta Tuberc. Pneumol. Belg., 1966, 57, p. 291 - 297.
- 10 - HEINE F. Pneumothorax Atelektasen.
Ergegen. ges. Tuberk. u. Lung. Forsch., 1967, 17, p. 71
- 11 - CHADOURNE P. L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire
Thèse Paris, 1936 (dactylographiée).
- 12 - GALY P. et DUPREZ A. Le substratum anatomique des images radiologiques dites d'atélectasie par obstruction.
J. Fr. Méd. Chir. Thorac., 1947, 5, P. 302 - 317.
- 13 - LOESCHKE H. Handbuch der Speziellen pathologischen Anatome und Histologie.
Springer, 1928, 3, p. 599
- 14 - SUTNICK A., SOLOFF L.A. Surface tension reducing activity in the normal and atelectatic human lung.
Am. J. Med., 1963, 35, p. 31 - 36
- 15 - PROD'HOM L.S. A propos d'un facteur anti-atélectasique
J. Fr. Méd. Chir. Thorac., 1966, 20, p. 103 - 115.
- 16 - PATTLE R.E. Properties, function and origin of the alveolar lining layer.
Proc. Roy. Soc., 1958, 148, p. 217
- 17 - CLEMENTS J.A. Surface tension of lung extracts.
Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1957, 95, p. 170
- 18 - COMROE. Respiratory function and pulmonary disease.
Pediatrics, 1965, 35, p. 733
- 19 - TOOLEY W.H., FINLEY T.N. and GARDNER R. Some effects on the lungs of blood from a pump oxygenator.
The Physiologist, 1961, 4, p. 124
- 20 - SCHUMMELFELDER N. Umfaltungen und Verwachsungen an freien Lungenrändern.
Beitr. path. Anat., 1956, 116, p. 422 - 435

- 21 - AMSCHLER H. Die "Segmentären" Atelektasen in der Pneumothoraxbehandlung.
Tbk. Bibl., 1958, 94, Barth Verlag Leipzig.
- 22 - FLEISCHNER Atelektase und Lungentuberkulose.
Beitr. Klin. Tbk., 1934, 85, p. 313 - 338
- 23 - SOUFI A. Atélectasies tardives et prolongées de la base au cours du pneumothorax thérapeutique.
Thèse Paris, 1956, (dactylographiée).
- 24 - BERNARD et BOUVRAIN. Rétraction brusque et irréversible du lobe sain au cours du pneumothorax artificiel.
Rev. Tuberc. Pneumol., 1946, 9 - 10, p. 567 - 574
- 25 - LAVAL P., WARNERY, PAYAN H., FARGEPALET M. et Madame FARGEPALET.
Condensations parenchymateuses rétractiles apparues en territoire sain au cours du pneumothorax thérapeutique.
Marseille Méd., 1954, 91, p. 117 - 124
- 26 - CORSEN, ARBOR. Changing concepts of the mechanism of pulmonary atelectasis.
J.A.M.A., 1963, 183, p. 314 - 317
- 27 - ROSSIGNOL G. Les pleurésies provoquées complémentaires du pneumothorax thérapeutique.
Thèse Lyon, 1937.
- 28 - FLACH A., HENCK F., Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der "cutaneopulmonalen" Segmentreaktion der Lunge
Zbl. clin., 1952, 77, p. 1529
- 29 - MONOD et DURET. Les pleurésies contractées pseudo-tumorales.
Rev. Méd. Fr., 1946, 4, p. 58 - 60.
- 30 - BROCARD H., MONOD O., GALLOUEDEC Ch., BROQUIE G. Les hématomes intrapulmonaires post traumatiques pseudo-tumoraux.
Rev. Fran. Mal. Resp., 1973, I, p. 1167 - 1170

- 31 - GERNEZ-RIEUX Ch., MEREAU J., Déformations arciformes des bronches zonaires. Séquelle méconnue de pleurésie ancienne.
Ann. Radiol., 1960, 3, p. 561 - 570.
- 32 - COLGAN F.J., WHANGT B., GILLIES A.J. Atelectasis ans pneumothorax effect on lung function and shunting.
Anesthesiology, 1968, 29, p. 923 - 930.

